

Docteur A. PRUVOST

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LILLE



Contribution à l'étude
du

Syndrome Neuro-Végétatif

dans les

Formes Parkinsoniennes de l'Encéphalite
épidémique



PARIS

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1921

A MON PÈRE

Le Docteur EDOUARD PRUVOST

A MA MÈRE

*En témoignage de profonde-
reconnaissance et de respec-
tueuse affection.*

A MON GRAND-PÈRE

Le Docteur LOUIS PRUVOST (1835-1916)

(in memoriam)

A MON FRÈRE

PIERRE PRUVOST

Docteur ès Sciences

Maître de Conférences à l'Université de Lille

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse et à qui nous adressons nos hommages respectueux et nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE

M. le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A M. le Professeur agrégé G. GUILLAIN

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Charité

Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE nous a accueilli avec une grande bienveillance dans son beau service de l'hôpital Laënnec. Il nous a inspiré le sujet de notre thèse, guidé dans nos recherches et aidé de ses conseils si autorisés. Qu'il veuille bien croire à notre profonde gratitude et notre respectueux attachement.

Tous nos remerciements à notre ami le Dr COULAUD qui nous a prêté son précieux concours.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME NEURO-VÉGÉTATIF
DANS LES
Formes Parkinsoniennes de l'Encéphalite épidémique

INTRODUCTION

Dans l'histoire de l'encéphalite épidémique, si récente, mais pourtant si fertile en observations nombreuses, en discussions, en communications aux différentes sociétés savantes de tous les pays, on est frappé de la très grande variabilité des symptômes, de la multiplicité des formes. Formes diffuses ou localisées, formes léthargique, myoclonique, myotonique, algique se succèdent, se superposent; et l'on trouve rarement une telle richesse, une telle variabilité de la symptomatologie. Comment expliquer ces variations, depuis les premiers cas publiés à Vienne par Economo en avril 1917, en Angleterre par Harris l'année suivante et chez nous par M. A. Netter qui en mars 1918 fit une si remarquable description de cette maladie devenue bientôt « à la mode », qui effraie le public et déconcerte parfois le médecin? Comment expliquer aussi le réveil subit de cette

affection que l'on retrouve cachée sous le nom de « nona » en Dalmatie où elle fit tant de ravages au printemps de 1890 et que l'on peut sans grande peine découvrir dans des temps plus reculés, même à l'époque de Celse ?

On a eu recours au vieux mot de « génie épidémique », qui, s'il n'explique rien, essaie de cacher notre ignorance. Mais les quelques autopsies que l'on a pu faire nous ont éclairés et nous ont montré que la variabilité des symptômes est conditionnée par la nature même des lésions qui sont diffuses, périvasculaires, susceptibles de localisations très diverses : méningées, corticales, mésocéphaliques, bulbaires, médullaires ou radiculaires.

Et dans l'histoire de l'encéphalite, l'histoire des syndromes parkinsoniens est vraiment remarquable et fertile en enseignements. Au début, on en parle à peine, et timidement. On décrit, sans insister, l'aspect figé que présentent les malades. Economo en 1917, MM. Chauffard et P. Marie en 1918, Buzzard, Wilson et Hall signalent le fait dans leurs observations. En 1919, les cas se multiplient et l'année suivante, ils passent au premier plan, tant leur fréquence est grande.

En France, nombreuses sont les observations publiées. On étudie les signes cliniques du syndrome, son évolution, son pronostic. On discute son analogie avec la « Maladie de Parkinson ». On recherche la persistance du virus de l'encéphalite épidémique. Nous devons citer les travaux de MM. Sicard,

P. Marie, Laignel-Lavastine, Achard, Netter, Lhermitte, Guillain et surtout les communications de M. Souques qui s'intéressa particulièrement à la question et dont l'élève Ernst fit récemment paraître sa thèse sur ce sujet, travail important dont nous nous sommes inspiré pour l'étude et la discussion de nos malades.

Quant aux troubles du système neuro-végétatif, ils n'ont guère été signalés dans l'encéphalite léthargique. Les observateurs ne se sont pas, en général, attachés à rechercher d'une façon systématique les signes de vagotonie ou de sympathicotonie. Seuls M. J. Rieux et M^e Marcarian-Porcher ont publié en mai 1920 un cas d'encéphalite épidémique présentant une vagotonie accusée qui consistait en bradycardie, réflexe oculo-cardiaque exagéré, arythmie respiratoire excessive, hypotension artérielle, myosis ; signes confirmés par l'épreuve de l'atropine et de la pilocarpine.

Cependant on a décrit quelques signes, isolément, sans chercher à les grouper, ni à les interpréter comme troubles du système neuro-végétatif.

C'est ainsi que l'on a indiqué les modifications fréquentes du réflexe oculo-cardiaque et que Mougeot, comme nous le verrons plus loin, en a prévu un moyen de diagnostic différentiel de l'encéphalite d'avec les accidents syphilitiques subaigus du mésocéphale.

On a signalé aussi la bradycardie, l'hypotension, l'arythmie respiratoire, les troubles vaso-moteurs et

sécrétoires, parfois la raie blanche de Sergent.

Mais nous ne trouvons qu'exceptionnellement dans les très nombreuses publications la recherche du réflexe pilo-moteur, si important pour déceler les troubles du sympathique.

Nous allons maintenant passer en revue quatre observations de syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique et chez lesquels nous avons recherché ces troubles. Un de nos malades présentait un syndrome vagotonique très net, caractérisé par l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, la bradycardie, la raie de Sergent, l'absence de réflexe pilo-moteur et la non augmentation du glucose urinaire après injection d'adrénaline.

Deux de nos observations ont été recueillies dans le service de M. Laignel-Lavastine, la troisième dans celui de M. Bezançon et la quatrième est celle récemment publiée par M. Guillaïn qui a bien voulu rechercher pour nous les troubles du système neuro-végétatif.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS I

Le 5 décembre 1920, H. Marcel, âgé de 24 ans et qui jouissait auparavant d'une santé excellente est pris de courbatures, de céphalée. La névralgie faciale, peu violente mais tenace, siège uniquement à gauche. Pendant huit jours, l'insomnie est complète : le malade, agité, délire la nuit et se plaint déjà d'une légère diplopie. Puis la somnolence succède à l'insomnie. Le malade dort continuellement, nuit et jour, mais il répond aux questions qu'on lui pose et se réveille aux moindres excitations, pour se rendormir d'ailleurs aussitôt. Pas de vomissements, pas de hoquet, pas de secousses myocloniques. Les troubles oculaires sont très nets, consistant en ptosis bilatéral, strabisme et diplopie.

Le malade est soigné à l'hôpital de Sèvres où l'on pose le diagnostic d'encéphalite léthargique. On ne fait pas de ponction lombaire. Fin février, on pratique un abcès de fixation qui est incisé huit jours après.

Cet état léthargique dure trois mois, mais pendant un mois la somnolence, qui persiste le jour, est remplacée la nuit par de l'insomnie.

Le malade sort de l'hôpital, sur sa demande, au début

d'avril. La somnolence a disparu, mais les troubles oculaires persistent.

Le 19 avril 1921, il entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Laignel-Lavastine.

On est frappé de son attitude figée. La tête est fléchie, le facies immobile et sans expression, les plis naso-géniens effacés, les rides absentes. Les lèvres sont immobiles, entr'ouvertes et laissent s'échapper la salive qui s'écoule plus abondamment quand le malade parle ou rit, car l'examen détermine à plusieurs reprises un véritable rire spasmodique. Sous un ptosis léger, bilatéral, on remarque un regard fixe, avec un léger strabisme externe de l'œil gauche. Le tronc est fléchi, les bras pendent le long du corps, coudes écartés, avant-bras en flexion légère et mains reposant sur l'aîne. Le pouce est en extension opposé à l'index, les autres doigts un peu fléchis.

On constate un tremblement du membre supérieur droit, intéressant surtout la main. Les oscillations sont de faible amplitude, mais fréquentes, rapides, menues. Elles ne cessent pas dans les mouvements volontaires. On détermine facilement au pied droit un mouvement de pédale, ce qui provoque chez le malade, inquiet pourtant de cette constatation, un accès de fou rire. Pas de tremblement du tronc, de la mâchoire inférieure, ni de la tête, mais de légères fébrillations de la langue et des paupières supérieures dans l'occlusion des yeux.

Le malade marche assez facilement, le corps penché en avant, les bras et la tête immobiles. Il se déplace d'une seule masse, mais ne présente pas de rétropulsion, ni d'antipulsion.

La perte des mouvements automatiques est bien nette,

quand le malade marche, s'assied, ou fait le moulinet ; elle est surtout marquée au bras droit.

Par contre, il y a syncinésie, que l'on constate en faisant serrer un objet ou en pratiquant l'épreuve du dynamomètre. Celui-ci marque 31 kilogs à droite et 26 à gauche. La force musculaire est nettement diminuée, le sujet étant un homme musclé, bien bâti.

Il y a rigidité. Quand on fait exécuter à la tête et aux membres des mouvements passifs, ceux-ci s'accomplissent avec raideur. Mais les mouvements de moulinet ne donnent pas le signe de la « roue dentée » signalé chez les Parkinsoniens. Les mouvements actifs sont lents, hésitants, parfois arrêtés dans leur exécution. La mastication et la déglutition sont pénibles.

Le malade se plaint de secousses musculaires, surtout marquées la nuit et siégeant principalement aux jambes. Ce sont des mouvements brusques, rapides, explosifs, à rythme électrique. Pas de prurit.

Pas de troubles subjectifs, ni objectifs de la sensibilité. La somnolence a disparu, mais l'asthénie est grande : le malade se promène, s'occupe dans la journée pour ne pas dormir et la nuit, il a le sommeil lourd, profond.

La parole est basse, monotone, parfois bégayée. L'écriture normale au début devient rapidement tremblée, irrégulière.

Les réflexes tendineux sont d'une façon générale exagérés.

Les réflexes rotuliens sont très marqués. L'achilléen est plus vif à gauche. A droite la percussion du tendon détermine la contraction des antagonistes de la loge antéro-

externe de la jambe. Le médio-plantaire, le tricipital sont vifs. Pas de clonus ni de Babinski.

Les réflexes cutanés, abdominal et crémastérien sont normaux. Le *réflexe pilo-moteur est absent*. On ne parvient à le déterminer, ni par le pétrissage des trapèzes, ni par le frôlement léger de la peau, ni par l'épreuve de la glace.

On détermine avec une facilité et une netteté remarquable la raie blanche de Sergent.

Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré. Les pulsations cardiaques tombent de 60 à 24 pour remonter à 60 dès que l'on cesse la compression des globes oculaires.

L'examen des yeux montre un rétrécissement bilatéral de la fente palpébrale. Pas de nystagmus. Mydriase bilatérale légère. La pupille est légèrement plus grande à gauche qu'à droite. Le réflexe photo-moteur est normal. Le réflexe à l'accommodation est très affaibli surtout à gauche. Il y a en somme le contraire du signe d'Argyll. A gauche strabisme externe. La diplopie persiste dans la vision de face et à droite, mais elle tend à s'atténuer. Légère parésie de l'accommodation.

Pas de troubles vaso-moteurs, pas de troubles thermiques, sauf parfois du refroidissement des extrémités.

La respiration est régulière. Les mouvements sont au nombre de 20 par minute.

La tension artérielle est de 13/10 au Pachon, avec index oscillométrique faible, ne dépassant pas $3/4$ de division.

26 mai. — Le tremblement a disparu. Cependant le malade l'éprouve parfois encore la nuit, mais d'une façon fugitive.

Les secousses myocloniques sont très diminuées. La sialorrhée persiste très gênante. Toujours même attitude soudée, même rigidité.

27 mai. — Le malade est mis à l'atropine qui diminue la salivation.

30 mai. — On injecte au malade un milligramme d'adrénaline et l'on recherche un quart d'heure après, le réflexe oculo-cardiaque.

Avant la pression des globes oculaires. P. = 64.

Pendant la pression des globes oculaires. P. = 58.

Après la pression des globes oculaires. P. = 72.

Donc R. O. C. devenu normal, avec tachycardie réactionnelle après la décompression.

Respiration : 28.

Tension artérielle au Pachon 17/7 avec index de 3 divisions 1/2.

La Raie de Sergent a disparu.

31 mai. — R. O. C. : 84-42-68.

Tension : 15/7.

Raie de Sergent reparue.

1^{er} juin. — R. O. C. : 84-68-80.

Tension : 15/7.

Raie de Sergent très nette.

Suppression de l'atropine.

3 juin. — Le malade étant maintenu au régime alimentaire de l'hôpital, on pratique à 10 heures une injection de 1 milligramme d'adrénaline et l'on dose le glucose urinaire suivant la méthode de G. Bertrand, modifiée par L. de Saint-Rat.

Urines recueillies à :	Volume	Densité	Glucose
10 h. (avant l'injection).	22	..	2 gr. p.l.
13 h.	130	1.021 à + 20°	1,65
16 h.	160	1.028	1,5
19 h.	151	1.028	2,10

Donc pas d'augmentation du glucose urinaire par injection d'adrénaline.

OBSERVATION II

B... Raymond, âgé de 21 ans, accomplissant son service militaire, se plaint, en avril 1920, d'une névralgie siégeant dans la région mastoïdienne gauche. Pas de courbature, de vomissements, de fièvre, ni de délire, mais une légère insomnie. Le malade met ces troubles sur le compte d'une vaccination antityphoïdique pratiquée quatre jours auparavant et ne s'en inquiète guère. Mais peu à peu il devient somnolent et éprouve bientôt une envie de dormir irrésistible. Il garde la chambre quelque temps et reste étendu toute la journée, les yeux fermés, somnolent, mais se réveillant au moindre bruit et répondant aux questions de ses camarades. Appelé ensuite à faire son service, il s'arrête à tout instant, s'étend n'importe où il se trouve et s'endort aussitôt. A cette époque il ne présente aucun trouble oculaire sauf un ptosis léger. Il se plaint déjà d'une sialorrhée assez vive.

Ces symptômes persistent sans amélioration pendant quatre mois. B... R., est admis au Val-de-Grâce en août 1920 et traité d'abord comme pithiatique. Mais en septembre, une diplopie très nette se manifeste, accompagnée de nystagmus. Une ponction lombaire est pratiquée (nous ne connaissons pas le résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien). La diplopie disparaît en huit jours. Cependant la léthargie persiste. Le malade se plaint de temps en temps de bouffées de chaleur. On observe à cette époque une parésie du bras droit avec diminution de

la sensibilité. Le malade sort du Val-de-Grâce, le 2 novembre 1920.

En janvier 1921, il se présente à la consultation de M. Laignel-Lavastine.

L'aspect est figé, l'attitude soudée, le masque sans expression, les yeux fixes. Le malade marche à petits pas, la tête fléchie, les bras pendants, immobiles. Il perd l'équilibre s'il se retourne brusquement. La rigidité est très marquée, surtout au bras droit. Un tremblement s'installe localisé à la main droite d'abord, puis rapidement généralisé aux bras, à la tête, aux jambes. Ce sont des oscillations rapides peu étendues, qui cessent dans les mouvements volontaires, mais se reproduisent avec plus d'intensité quand l'effort est prolongé.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. On réussit à produire un léger clonus du pied droit. Les réflexes abdominal et crémastérien sont normaux, ainsi que le réflexe palpéral ; par contre le réflexe pharyngien est aboli. Pas de Babinski : sa recherche détermine la flexion des orteils et la contraction du tenseur du fascia lata.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal : le pouls tombe de 80 à 70 pour remonter à 76, après la compression des globes oculaires.

Le réflexe pilo-moteur existe, mais paresseux. Pas de raie blanche de Sergent.

La respiration est arythmique. On compte 20 respirations à la minute, entrecoupées toutes les vingt secondes environ d'une inspiration profonde, ample, prolongée, suivie d'une expiration bruyante.

Léger rétrécissement de la fente palpébrale. La pupille

droite est un peu dilatée ; les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance existent mais faibles et lents. Pas de nystagmus. Pas de strabisme, ni de diplopie.

En mai 1921, le tremblement a disparu, mais la rigidité, l'aspect figé persistent. Le malade se plaint d'une asthénie extrême et se sent incapable d'aucun travail. La démarche, bien que plus aisée, est encore raide. Les mouvements automatiques sont encore absents au bras droit qui, pendant la marche, reste immobile, à demi-fléchi, le coude écarté du corps, tandis que l'autre bras se balance normalement.

Le dynamomètre marque 11 kilogrammes à droite et 16 à gauche.

La sialorrhée persiste, très gênante. Troubles vaso-moteurs accusés.

La tension = 14/8, au Pachon.

6 juin. — Le malade n'éprouve aucune amélioration.

Réflexe pilo-moteur positif.

R. O. C. normal : 80-72-78.

Tension 14/8.

OBSERVATION III

C... Jean-Baptiste, âgé de 40 ans, valet de chambre, entré à l'hôpital Boucicaut dans le service de M. le professeur Bezançon le 28 avril 1921.

L'encéphalite a débuté en avril 1920, brusquement par une céphalée violente siégeant dans la région occipitale et empêchant le malade de dormir. Pas de vomissement, pas de contracture, un léger état fébrile. Après trois jours d'insomnie, la léthargie s'installe, d'emblée profonde. Pendant vingt jours, le malade dort continuellement, réagissant à

peine aux excitations extérieures et difficilement tiré de son sommeil.

Les troubles oculaires consistent en ptosis et strabisme léger. Pas de sialorrhée à cette époque. A part la céphalée qui persiste, le malade n'accuse aucune douleur. Pas de secousses myocloniques.

Un abcès de fixation est pratiqué.

La narcolepsie cède vingt-trois jours après le début de l'affection, mais le malade reste alité deux mois, se plaignant d'une asthénie extrême, d'insomnie, de céphalée et délirant parfois la nuit.

Il reprend son métier de valet de chambre, n'ayant cependant aucun goût au travail, rapidement fatigué et souffrant toujours de la tête quoique d'une façon moins pénible. Trois mois après il quitte sa place et va se reposer chez une de ses sœurs.

En novembre 1920, paraît un tremblement siégeant aux mains et aux jambes, surtout intense du côté gauche et cessant dans les mouvements volontaires. Le malade s'aperçoit qu'il se penche en avant quand il marche. Ces troubles augmentent progressivement. En février le malade accuse de la sialorrhée.

Nous le voyons le 3 juin à l'hôpital Boucicaut.

Le facies est figé, sans expression, les plis peu accusés, la tête inclinée en avant, le dos voûté. Dans la position couchée, les avant-bras sont fléchis, les mains reposent sur le ventre. Les pouces sont en extension opposés à l'index, les autres doigts fléchis sur les métacarpiens. Les membres inférieurs sont en flexion dans le lit.

Lorsque le malade est au repos, les membres appuyés, on

ne constate aucun tremblement. Mais si on écarte les mains du tronc, celles-ci présentent aussitôt des oscillations de faible amplitude, assez rapides. Ce n'est pas un mouvement d'émiettement mais un tremblement en masse des doigts. Quand on demande au malade de porter la main sur le nez, le tremblement cesse d'abord pour s'exagérer ensuite et disparaître dès que les doigts appuyent sur la figure. Les oscillations sont plus marquées à gauche. Elles gagnent par-fois la tête lorsque le malade est fatigué, émotionné.

Dans la position assise, la jambe gauche présente un tremblement intense, rapide, étendu qui s'exagère quand le pied repose sur la pointe. Ces troubles sont plus discrets à droite.

La démarche est lente, pénible, le corps penché en avant, les bras pendants, immobiles, l'attitude soudée. Il y a de la rétropulsion provoquée : le malade fait quelques pas en arrière, quand on le touche légèrement du doigt.

Les mouvements automatiques ont disparu. La rigidité est très accusée. Les mouvements actifs sont raides, hésitants, surtout au bras gauche. Les mouvements passifs s'exécutent avec une certaine difficulté.

Pas de syncinésie.

La mastication est pénible : le malade bave et éprouve une véritable gêne pour manger.

Réflexes rotuliens exagérés. Réflexes achilléens normaux. Pas de Babinski.

Réflexe abdominal absent. R. Crémastérien normal.

La parole est monotone, lente, mal articulée. L'écriture tremblée.

Le malade se plaint de douleurs continuelles à la tête, aux

bras, aux jambes, de crises douloureuses dans les talons, de transpiration fréquente.

Tension au Pachon 15 1/2, 8 1/2.

R. O. C. normal : 84-76-84.

La raie de Sergent paraît absente ; sa recherche est rendue difficile par l'abondance du développement pileux.

Le réflexe pilo-moteur est très faible, paresseux, fugitif à gauche ; à droite, il est plus accusé.

Les troubles oculaires consistent en une légère parésie du releveur de la paupière. Pas de nystagmus ; pas de strabisme. Le malade est borgne de l'œil droit. A gauche, les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont positifs mais faibles.

Respiration régulière.

Le malade se dit « neurasthénique ». Il est très inquiet de sa santé et déclare « qu'il va chaque jour plus mal ».

OBSERVATION IV

(Extrait d'une observation publiée par MM. G. Guillaïn et Ch. Gardin, le 13 mai 1921, à la Soc. méd. des Hôpitaux.)

« G... Marcel, avait été traité dans notre service pour une encéphalite léthargique. Entré le 28 janvier 1920 à l'hôpital de la Charité, il en sortait le 3 avril en apparence guéri. »

G... M., reprit son métier de mécanicien à bord d'un steamer transatlantique et se rendit à New-York ; il quitta son navire et vécut durant plusieurs mois aux Etats-Unis et au Canada ; son état de santé resta normal jusqu'au mois de novembre 1920. A cette époque, il constata une certaine rai-

deur des membres inférieurs et nota, en particulier, une certaine difficulté dans l'acte de mettre ou d'enlever son pantalon. »

Traité d'abord à l'Hôtel-Dieu de Montréal, il revint en France fin février 1921 et entra à la Charité le 18 avril 1921.

Avril 1921. — « Quand on regarde le malade dans la station debout on constate son aspect soudé, les bras sont légèrement écartés du corps, les avant-bras fléchis sur les bras et les mains en avant de la partie supérieure des cuisses... On est frappé par ce fait que, toutes les dix à douze secondes environ, le malade fait quelques pas en arrière qui l'écartent de l'observateur, ce mouvement de rétropulsion est irrésistible. »

« Le facies, est absolument figé, le masque inexpressif, le elignement des paupières rare. Sur ce facies figé s'extériorise parfois un léger sourire. La sialorrhée est abondante. La parole est lente, monotone, expiratrice...

G... se plaint de crampes dans les muscles du mollet gauche. On constate souvent dans la station couchée de petits tremblements oscillatoires des muscles jumeaux et un petit tremblement du gros orteil gauche, et aussi, mais moins constant, un tremblement de la main gauche... Lorsqu'on prie le malade de tirer la langue, on voit celle-ci animée d'un léger tremblement à direction antéro-postérieure.

Des attitudes cataleptoïdes sont très spéciales chez ce malade. On peut d'une part donner à ses membres telle position, même la plus fatigante en apparence et le sujet reste ainsi catatonique durant un temps très long. D'autre part, il arrive souvent que, dans la vie courante et sans

aucune cause apparente, le malade reste immobile au milieu d'un acte commencé.

Pas de paralysie vraie, la lenteur avec laquelle s'exécutent les mouvements dépend uniquement de l'hypertonie. »

Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes tendineux normaux, aucun clonus.

« L'excitation cutanée plantaire détermine la flexion du gros et des petits orteils et une contraction à distance du tenseur du fascia lata, réaction normale. »

Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux.

Troubles vaso-moteurs très accentués. Dermographisme intense.

Tension basse 11/7 au Pachon. Index oscillométrique très faible lorsque le brassard est placé à l'avant-bras ; beaucoup plus marqué quand le brassard est placé au bras.

Pas de diplopie, les mouvements de convergence paraissent abolis.

Pupilles égales, présentant le phénomène inverse du signe d'Argyll.

31 mai. — R. O. C. normal : 20-21-19-20 = 80 avant et 17-17-18-17 = 69 pendant la pression des globes oculaires.

Raie blanche de Sargent très nette.

Le réflexe pilo-moteur est très faible. On ne parvient à le déterminer, et difficilement, que par l'épreuve de la glace.

DISCUSSION

I. — Le syndrome parkinsonien

Nous trouvons donc chez ces malades, au grand complet les signes de la « Maladie de Parkinson » : facies, rigidité, tremblement, perte des mouvements automatiques. L'aspect est si particulier que le diagnostic s'impose, sans hésitation, à distance.

On a voulu différencier les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite de la « Maladie de Parkinson ». On a émis des arguments tirés de l'âge des malades, de la rigidité si intense et d'emblée généralisée chez les encéphalitiques, du tremblement peu marqué, moins caractérisé et parfois absent chez eux, de la présence au début d'un épisode fébrile. En réalité syndrome parkinsonien et « Maladie de Parkinson » sont identiques et ne sont, en somme, comme le dit Ernst, qu'un seul et même syndrome dû à des lésions de nature différente.

Nos notions sur la « Paralyse agitante » ont évolué ces temps-ci et à ce point de vue nous pouvons comparer son histoire à celle de l'hémiplégie.

Autrefois, l'hémiplégie était considérée comme

une maladie nettement définie. Depuis Charcot, elle est passée au rang de syndrome bien caractérisé cliniquement, mais pouvant être causé par des lésions de nature et de siège variables : corticales, capsulaires, pédonculaires, protubérantielles, bulbaires, ou médullaires. Et les symptômes contingents qui accompagnent le syndrome « hémiplegie » servent à localiser les lésions.

De même pour la « Maladie de Parkinson ». Son histoire peut se résumer en trois phases :

Dans une première phase, la « Paralyse agitante » est considérée d'abord comme une névrose, puis comme une maladie organique, une entité morbide bien définie.

Dans une deuxième phase, on l'oppose aux syndromes dits pseudo-parkinsoniens.

Enfin, dans une troisième phase, on ne se place plus au point de vue anatomo-pathologique, mais au point de vue physiologique et l'on admet qu'il n'y a que des symptômes parkinsoniens dus à la perturbation du système pallidal.

Les lésions, de nature variable, sont elles-mêmes de siège variable, pouvant occuper le noyau lenticulaire et son segment interne le globule pallidus, le noyau caudé, le corps de Luys, le noyau rouge et surtout le locus niger. Seule la présence de symptômes contingents, dus à une localisation bien déterminée des lésions et accompagnant le syndrome parkinsonien pourrait permettre d'apprécier le siège de ces lésions.

Au point de vue de leur évolution, MM. Souques et Ernst divisent les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite épidémique en régressifs, stationnaires et progressifs. Mais comme ils l'admettent, il faut attendre avant de conclure : le temps sera juge. On ne doit pas oublier que l'encéphalite est encore en évolution quand se manifestent les syndromes parkinsoniens et qu'il est sage de garder une certaine réserve dans son pronostic, tant que le virus conserve son activité.

II. — Le syndrome neuro-végétatif

Les troubles du système neuro-végétatif sont très marqués chez notre premier malade qui présente une absence complète du réflexe pilo-moteur, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, la raie blanche de Sergent, de l'hypotension, de la bradycardie. L'épreuve de l'adrénaline montre : 1° la disparition de la raie blanche de Sergent ; 2° les modifications du R. O. C. qui redevient normal ; 3° une augmentation de la tension artérielle ; 4° la non-augmentation du glucose urinaire.

Il y a donc chez ce malade vagotonie accusée. Chez les autres, les troubles du système neuro-végétatif sont nuls ou réduits à quelques symptômes isolés. Nous trouvons uniquement dans notre deuxième observation un peu d'arythmie respiratoire ; dans l'observation III, quelques troubles légers du réflexe pilo-moteur du côté gauche où la rigidité et

le tremblement sont plus intenses, la perte des mouvements automatiques plus absolue. Enfin le malade de M. Guillain présente la raie blanche de Sergent, de l'hypotension, des troubles vaso-moteurs marqués, la faiblesse du réflexe pilo-moteur. Mais le R. O. C. est normal. En somme, les troubles sont si peu marqués que nous ne sommes pas en droit de conclure à une vagotonie manifeste.

Nous allons passer en revue les différents signes qui nous permettent d'apprécier le fonctionnement du système neuro-végétatif.

a) *Le réflexe pilo-moteur.* — C'est un signe important. Son absence complète, absolue permet d'affirmer une insuffisance du sympathique. D'après M. Thomas, le réflexe pilo-moteur « est peut-être celui qui est appelé, dans l'étude de la répercussivité sympathique, à entrer le plus rapidement dans la pratique courante parce qu'il est plus facile à déclancher. . et donne des indications de premier ordre. »

Cependant, il ne faut pas se hâter de conclure, et l'on doit tenir compte des nombreuses variations que peut normalement présenter ce réflexe suivant les personnes et suivant les moments. Certaines personnes réagissent au moindre frôlement ; pour d'autres, il faut des excitations assez fortes, même douloureuses. Avant d'affirmer l'absence du réflexe, il est donc indispensable de l'avoir recherché par les moyens assez nombreux qui sont à notre disposition : frôlement, chatouillement, pincement, pétris-

sage des trapèzes, épreuve de la glace, et de répéter l'expérience à différents moments. Si l'épreuve est négative, on peut alors conclure à une insuffisance du sympathique.

Il resterait pourtant à savoir s'il s'agit d'une insuffisance congénitale, ou acquise et due, dans le cas présent, à l'encéphalite.

b) *L'hypotension*. — Associée aux autres symptômes, elle est considérée comme un signe de vagotonie. Elle a été signalée à maintes reprises et paraît même assez fréquente dans l'encéphalite léthargique. La moitié des malades observés par Ernst sont hypotendus. Les nôtres ont une tension variable : le premier présentait, avant le traitement par l'atropine, 13/10 au Pachon, ce qui n'est pourtant pas une tension bien faible, proportionnellement à l'intensité de la raie blanche. Le deuxième et le troisième malades ont respectivement 14-8 et 15 1/2-8 1/2. Seul le quatrième a une tension vraiment basse 11/7. Souvent l'index oscillométrique est très faible.

Parfois, au contraire, il y a hypertension, surtout chez les sujets âgés, mais il est probable que cette hypertension est antérieure à l'encéphalite.

c) *La bradycardie* peut être très marquée et constitue un bon signe de vagotonie, quand l'épreuve de l'atropine est positive.

d) *Le réflexe oculo-cardiaque*. — On peut dire qu'en règle générale il est souvent exagéré, toujours conservé, jamais aboli dans l'encéphalite épidémique. M. Litvak le trouve assez fort et d'autant

plus facile à déclancher que le malade est plus assoupi. M. Sabrazès signale sa persistance ou son exagération.

Nous empruntons ces lignes à un article de Monsieur Mougeot dans *le Journal médical français* :
« MM. Achard, Guillain et d'autres, ont récemment
« insisté sur la difficulté du diagnostic entre les
« accidents syphilitiques subaigus du mésocéphale et
« l'encéphalite épidémique. Dans cette hésitation, la
« recherche du R. O. C. est d'une indiscutable utilité, car il est presque constamment aboli dans la
« syphilis et souvent conservé et même exagéré dans
« l'encéphalite épidermique. »

« Sans doute l'étude du R. O. C. dans l'encéphalite
« épidermique est encore embryonnaire. MM. Achard
« et Rouillard n'ont pas confirmé l'opinion de
« M. Litvak, d'après lequel le R. O. C. est régulièrement exagéré. Comme l'a dit Bouttier, le R. O. C.
« ne peut être que variable dans l'encéphalite, en
« raison de l'extrême diversité de la localisation des
« lésions. Autant de fois j'ai recherché le R. O. C. en
« cas d'encéphalite et à un stade peu avancé de la
« maladie, autant de fois je l'ai trouvé généralement
« exagéré et toujours conservé. »

Et plus loin : « Je considère que l'exagération
« manifeste de l'inhibition cardiaque prouve un état
« hypervagotonique, existant au moment de l'é-
« preuve. »

Donc l'exagération du R. O. C. signifie : irritabilité du vague ; et cette vagotonie, chez notre malade,

est sans doute réactionnelle à une insuffisance sympathique.

e) *La raie blanche de Sergent.* — Elle a été signalée déjà dans l'encéphalite épidermique par MM. Claude, Cade et Ardisson. Est-elle due, comme le pense M. Claude à une insuffisance surrénale qui serait fréquente dans l'encéphalite ? Ou plutôt, en raison des autres signes de vagotonie qui l'accompagnent, ne serait-elle pas une manifestation de l'insuffisance du sympathique ?

Il serait utile de rechercher systématiquement dans les autopsies les lésions possibles des capsules surrénales.

f) *La non-augmentation du glucose urinaire après injection d'adrénaline.* — On peut à l'état normal, grâce à un dosage précis du glucose, déceler sa présence dans l'urine. Chez un sujet sain, soumis à l'alimentation moyenne hospitalière, on trouve environ 1 gramme de glucose par litre. La technique employée doit être très précise. C'est la méthode de G. Bertrand modifiée par L. de Saint-Rat. Voici rapidement en quoi elle consiste : dosage par la liqueur de Fehling et titrage de l'oxydule de cuivre par le permanganate de potasse, après défécation par le réactif de Tanret et élimination du mercure par la poudre de zinc. On dose ainsi des corps réducteurs qui ne peuvent être que du glucose ou de l'acide glucuronique.

Or Goetsh a montré que l'augmentation du glucose par l'épreuve de l'adrénaline indique « une

irritabilité du sympathique ». Chez notre malade, soumis à l'expérience, la non-augmentation du glucose est donc une preuve d'un trouble sympathique.

g) *Les troubles thermiques, vaso-moteurs et sécrétoires* sont peu marqués chez nos malades ; seul celui de M. Guillain présente de l'acrocyanose, du refroidissement des deux mains, un dermographisme accentué.

Nous insisterons cependant sur la sialorrhée chez tous très intense. Elle gêne les malades qui s'en plaignent constamment. Elle s'exagère pendant l'élocution, la mastication, le rire.

Est-elle due comme le pense M. Netter à l'encéphalite même ou bien, ainsi que le suppose Ernst est-elle l'analogue de la sialorrhée que l'on observe chez les parkinsoniens âgés ? Nous croyons plutôt à la première hypothèse 1° parce que le virus de l'encéphalite existe dans les glandes salivaires et s'élimine par la salive comme cela a été démontré ; 2° parce que la salivation existe chez les encéphaliques non parkinsoniens, et chez les autres, elle apparaît parfois avant la manifestation du syndrome parkinsonien.

CONCLUSIONS

Il existe parfois dans l'encéphalite épidémique un syndrome neuro-végétatif essentiellement caractérisé par de la bradycardie, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, une hypotension relative, la raie blanche de Sergent, l'abolition du réflexe pilo-moteur et la non-augmentation du glucose urinaire après injection d'adrénaline.

Ce syndrome paraît être fonction d'une irritabilité du vague, sans doute réactionnelle à une insuffisance sympathique d'origine encéphalique.

Complet, ce syndrome semble rare ; mais dissocié, il est au contraire très fréquent et un grand nombre d'auteurs ont insisté déjà sur l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, au cours de l'encéphalite épidémique.

D'après nos recherches dans la littérature et nos observations personnelles, ce syndrome ne paraît pas exister chez les parkinsoniens âgés et d'origine non-encéphalitique.

Nous ne l'avons pas trouvé non plus chez un certain nombre de parkinsoniens d'origine encéphalitique mais chez lesquels l'infection ne paraissait plus évoluer.

Au contraire dans notre cas princeps il y a encore des signes d'encéphalite épidémique évoluant, de telle sorte que nous pensons que la constatation d'un syndrome vagotonique chez un parkinsonien d'origine encéphalitique peut être un argument en faveur du diagnostic de l'évolution persistante de l'infection, plutôt que d'une séquelle de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- Abrahamson (I.).** — La chronicité dans l'encéphalite léthargique. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, n° 4, oct. 1920.
- Poliencéphalite épidémique. *New-York medical Journal*, vol. CX, n° 1, 5 juillet 1919.
- Achard et Leblanc.** — Encéphalite léthargique, forme prolongée. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 36^e année, n° 17, 20 mai 1920.
- Alamartine.** — Différentes modalités du début et de la fin de l'encéph. épidémique. Thèse de Paris, 1920.
- Alport (A.-C.).** — Un cas d'encéph. aiguë léthargique suivie de mouvements myocloniques. *The Lancet*, vol. CXCIX, n° 5063, 11 septembre 1920.
- Alquier.** — Pathogénie de la maladie de Parkinson. *Gazette des Hôpitaux*, 1903, n° 68 et 71.
- Anglade et Verger.** — Syndrome d'encéphalo-myélite diffuse à début pseudo-parkinsonien. *Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 41^e année, n° 5, 1^{er} février 1920.
- Babinski et Jarkowski.** — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, 37^e année, n° 6, p. 564, 1920.
- Bassoe (P.).** — Sur l'encéphalite dite léthargique. *Soc. Neurolog. de Chicago. Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 6, 1^{er} juin 1919.
- L'encéphalite léthargique. *The Journal of the American medical Association*, t. 72, n° 14, 5 avril 1919.
- Batten (F.-E.) et Still (G.).** — L'encéphalite épidémique chez les enfants. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 4940, 4 mai 1918.
- Béchet.** — Contribution à l'étude clinique des formes de la Maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1892.
- Bergé (A.) et Hufnagel (L.).** — Encéphalite léthargique sub-

- chronique à réactions méningées intenses. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 36^e année, n° 22, 24 juin 1920.
- Bing (R.).** — La question du parkinsonisme, séquelle de l'encéphalite léthargique. Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 6 janv. 1921, p. 4.
- Bollack (J.).** — Formes oculaires frustres de l'encéphalite épidémique. Société de Neurologie. Séance du 3 fév. 1921. Gaz. des Hôpitaux, 94^e année, n° 17, 26 fév. 1921.
- Bollack et Morax.** — Troubles visuels dans l'encéphalite léthargique. Société médicale des Hôpitaux. Séance du 13 fév. 1920.
- Bramwell (E.).** — L'encéphalite léthargique avec constatations d'autopsie, par James Miller. The Lancet, vol. CXCVIII, n° 5048, 29 mai 1920.
- Buzzard.** — Encéphalite toxique. The Lancet, vol. CXCIV, n° 4939, 27 avril 1918.
- Encéphalite léthargique. Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, vol. XII, n° 9, 3 août 1919. Section of Neurology, p. 56 à 64.
- Buzard et Greenfiel (J.-B.).** — Encéphalite léthargique, ses séquelles, son anatomie pathologique. Brain, vol. XLII, part. IV, janv. 1920.
- Cade et Ardisson.** — Plusieurs cas d'encéphalite léthargique, dont un avec hypotension et raie blanche de Sergent. Soc. méd. des Hôp., 3 fév. 1920. Presse médicale, n° 12, 11 février 1920, p. 118.
- Chauffard et Bernard (Mlle).** — Deux cas d'encéphalite léthargique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 34^e année, n° 17-18, 30 mai 1918, p. 470.
- Claude (H.).** — Forme myotonique de l'encéphalite épidémique. Société médicale des Hôpitaux. Séance du 6 mars 1920.
- Hémitremblement parkinsonien. Soc. de Neurologie, 4 nov. 1920. Revue neurologique, 37^e année, n° 11, p. 1111.
- Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien. Paris médical, t. X, n° 40, 2 octobre 1920.
- Combemale et Duhot.** — Notes sur les caractères de l'encéphalite léthargique observée à Lille. Comm. à l'Académie de Médecine. Séance du 13 avril 1920. Bulletin, 84^e année, t. LXXXIII, n° 15, p. 348.
- Courtney (J. W.).** — Sur l'encéphalite léthargique. Remarques sur les séquelles. The Boston medical and Surgical Journal, 29 juillet 1920.
- Cruchet (R.), Moutier (F.) et Calmette (A.).** — Le pronostic de l'encéphalo-myélite épidémique. Bull. et

- Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 36^e année, n° 32, 4 nov. 1920.
- Cruchet.** — L'encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans les régions voisines. Rapport à la Soc. de Méd. et Chirurgie de Bordeaux. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 42^e année, n° 3, 16 janv. 1921.
- Evolution et séquelles de l'encéphalo-myélite épidémique. Soc. méd. des Hôp. Séance du 11 mars 1921.
- Danvers-Aktinson et Cecil Worster-Drought.** — Deux cas de paralysie agitante survenue avant 30 ans. The Lancet, vol. CXCIX, n° 5054, 10 juillet 1920.
- Dénéchau et Blanc (Ch.).** — L'épidémie d'encéphalite léthargique en Anjou (1919-1920). Aperçu clinique de 31 cas. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 36^e année, n° 40, 30 déc. 1920.
- Dubourg (E.)** — Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de 13 ans. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. Séance du 13 fév. 1920. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 41^e année, n° 11, 14 mars 1920.
- Durodie.** — A propos de l'encéphalite léthargique. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. Séance du 27 fév. 1920. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 41^e année, n° 14, 4 av. 1920.
- Economo.** — L'encéphalite léthargique. Epidémie de 1920. formes hyperkinétiques. Wiener Klinische Wochenschrift année 1920, n° 16-17 ; 15 et 22 avril 1920.
- Ely. (F-A.)** — Rapport préliminaire sur l'encéphalite léthargique. The Journal of the American Medical Association, vol. LXXII, n° 14, 5 avril 1919.
- Ernst (H.).** — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. Thèse de Paris, 1921.
- Etienne.** — L'encéphalite léthargique. Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôp., 35^e année, n° 18, 29 mai 1919, p. 482.
- Froment (J.) et Magnet.** — Syndrome parkinsonien, séquelle d'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp., séance du 7 déc. 1920.
- Guillain (G.).** — Les troubles réflexes dans l'encéphalite. Académie de Médecine. Séance du 2 mars 1920.
- Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. Soc. médicale des Hôp. Séance du 15 oct. 1920. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1920, p. 1238.
- Guillain (G.), Jacquet et Léchelle.** — Réaction méningée syphilitique secondaire avec troubles mésocéphaliques simulant

l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. Séance du 28 janvier 1921.

Guillain (G.) et Gardin (Ch.). — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalique. Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôp. de Paris. Séance du 13 mai 1921.

Guillaume (A.-C.). — La sympathique et les symptômes associés. Masson, Paris, 1920.

Guillaume (A. C.). — Le réflexe oculo-cardiaque et les réflexes vago-sympathiques. Presse médicale, n° 591, 21 août 1920.

Hall (A.). — Note sur l'ophtalmoplégie toxique épidémique accompagnée d'asthénie aiguë et de symptômes nerveux. The Lancet, vol. CXCIV, n° 4938, 20 avril 1918.

Harris (W.). — Encéphalite léthargique. The British medical Journal, n° 3132, 8 janvier 1921.

Harvier (P.) et Levaditi (C.). — Premières recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique. Le Journal médical français, t. IX, n° 3, mars 1920, p. 121 à 124.

— Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite, six mois après le début de la maladie. Virus encéphalitiques atténués. Comm. à la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 3 décembre 1920.

Jeliffe (Smith). — L'encéphalite léthargique. New-York medical Journal, 6 mars 1920, p. 412.

Jude. — Séquelles d'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Paris. Séance du 9 nov. 1920.

Kennedy (F.). — Encéphalite épidémique avec stupeur. (Medical Record). New-York, t. XCV, n° 16, 19 avril 1919.

Lacoste. — Contribution à l'étude de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1887.

Laignel-Lavastine. — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris, 36^e année, n° 12, 1^{er} avril 1920, p. 458.

— Les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique. Revue générale. Gazette des Hôp., 94^e année, n° 25, 26 mars 1921, p. 389 à 392.

Lannois. — Paralyse agitante chez un jeune sujet. Lyon médical, 8 avril 1894, n° 14, p. 465.

Lereboullet (P.). — Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique. Société de Pédiatrie. Séance du 15 mars 1921.

Lévy-Valensi (J.) et Schulmann (E.). — Eléments des types parkinsoniens et pseudo-bulbaires au cours de l'évolu-

- tion d'une encéphalite léthargique. Soc. de Neurologie. Séance du 2 décembre 1920. Gazette des Hôpitaux, 94^e année, n° 2, 4 janvier 1921.
- Lévy (F.).** — L'encéphalite léthargique. Gaz. des Hôpitaux 11 et 13 novembre 1919.
- Lhermitte (J.).** — L'encéphalite léthargique. Annales de Médecine, septembre 1919.
- Lhermitte (J.) Cornil et Quesnel** — Le syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive Revue neurol., 1920, n° 3, p. 262.
- Lhermitte (J.).** — L'encéphalite léthargique. Anatomie et physiologie pathologiques, épidémiologie, formes myocloniques. Le Journal médical français, t. IX, n° 3, mars 1920, p. 112 à 121.
- Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. Annales de Médecine, 1920, t. VIII, n° 2, p. 116.
- L'encéphalite léthargique. Gaz. des Hôpitaux, 1920, n° 69, p. 1093 ; n° 72, p. 1141 ; 1921, n° 3, p. 37.
- Lhermitte (J.) et Cornil.** — Syndrome parkinsonien consécutif à deux foyers destructifs et symétriques du globus pallidus. — Un cas de syndrome parkinsonien en apparence à début brusque. Origine encéphalitique probable. Soc. de Neurologie. Séance du 3 février 1921.
- Litvak (A.).** — Le réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite léthargique. Soc. de Neurologie. Séance du 5 fév. 1920.
- L'encéphalite aiguë myoclonique et la maladie de Dubini. La Riforma medica (Napoli), t. XXXVI, n° 16, 6 mars 1920.
- Mac Donald.** — L'encéphalite léthargique. Comm. à la Soc. de Psychiatrie et de Neurologie de Boston. Séance du 17 avril 1919. Archives of neurology and Psychiatry, vol. II, n° 5, 1^{er} novembre 1919.
- Maillard.** — Considérations sur la Maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1907.
- Marie (P.) et Tretiakoff** — Examen des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 34^e année, nos 17-18, 30 mai 1918.
- Marie (P.) et Levy (G. Mlle).** — Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp., 34^e année, nos 34-35, 5 déc. 1918.
- Plusieurs cas de mouvements involontaires apparus après un épisode fébrile grippal et pour certains après des signes d'encéphalite léthargique. Soc. de Neurologie. Séance du 3 avril 1919. Revue neurolog., 36^e année 1919, n° 4, p. 300.

- Cinq cas de formes frustres d'encéphalite léthargique dont quatre caractérisés par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp., 36^e année, n° 12, 1^{er} avril 1920.
- Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques à localisation exclusivement linguo-facio-masticatrice. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp., 36^e année, n° 15, 6 mai 1920.
- Le Syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique. Comm. à l'Académie de Médecine, séance du 15 juin 1920. Bull. de l'Académie de Méd., 84^e année, t. LXXXIII, 1920, n° 24.
- Le Syndrome excito-moteur de l'encéphalite léthargique. Revue neurolog., 37^e année, 1920, n° 6.
- Marie (P.) et Bouttier.** — Les Réflexes oculo-cardiaque et oculo-vaso-dilatateur au cours de l'encéphalite épidémique. Soc. de Neurologie. Séance du 1^{er} juillet 1920. Presse médicale, n° 47, 10 juillet 1920, p. 468.
- Marinesco (G.).** — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite léthargique. Revue Neurolog., 38^e année, 1921, n° 1, p. 1.
- Massary (de) et Boulin.** — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 36^e année, n° 38, 16 déc. 1920, p. 1516.
- Medea (E.).** — Encéphalite épidémique et Maladie de Parkinson. Société lombarde de Sciences médicale et biologique, juin 1920. Riforma Médica, 36^e année, n° 38, 18 sept. 1920.
- Meige (H.).** — Coexistence de secousses myocloniques et d'un tremblement du type parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique. Soc. de Neurologie. Séance du 11 déc. 1920.
- Mougeot (A.).** — Le reflexe oculo-cardiaque. Journal Médical français, t. X, n° 4, avril 1921, p. 152 à 157.
- Netter (A.).** — L'encéphalite léthargique. Conférence faite le 15 février 1920 au Corps médical des Domaines de la Sarre. Presse médicale, n° 20, 7 avril 1920, p. 193.
- Enseignements tirés de l'analyse de 70 observations d'encéphalite léthargique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 36^e année, n° 12, 1^{er} avril 1920.
- Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. Académie de Médecine. Séance du 15 juin 1920.
- Netter (A.), E. Cesari et Durand (H.).** — Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, 15 mois après le début. Présence de ce virus dans les glandes salivaires. Soc. de Biologie. Séance du 14 mai

1921. *Gaz. des Hôpitaux*, 94^e année, n° 41, 24 mai 1921, p. 651.
- Papin, Denechau et Blanc (Ch.)**. — Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers ; leurs modalités cliniques ; leurs suites après cinq mois d'évolution. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 35^e année, n° 23, 10 juillet 1919.
- Pic.** — Syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. des Hôp.* Séance du 16 nov. 1920.
- Rieux et M^r Marcarian-Porcher**. — Trois cas d'encéphalite léthargique dont un avec des signes de vagotonie accusés *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 36^e année, n° 16, 13 mai 1920.
- Radovici (A) et Nicolesco (J. F.)**. — L'action de l'atropine sur les mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, n° 9, 29 janvier 1921, p. 83.
- Roger (H.)**. — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse médicale*, 15 mai 1920.
- Roubier et Richard**. — Un cas d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien. *Soc. méd. des Hôp.* Séance du 20 avril 1920.
- Rouvillois**. — Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. Thèse de Lyon, 1899.
- Sabrazès (J.) et Massias (Ch.)**. — Exagération du réflexe oculo-cardiaque dans un cas d'encéphalite léthargique frustre. *Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 4^{re} année, n° 6, 8 fév. 1920.
- Sainton**. — L'encéphalite léthargique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 34^e année, nos 15-16, 16 mai 1918.
- Aspects cliniques et diagnostic de l'encéphalite léthargique. *Journal médical français*, t. IX, n° 3, mars 1920, p. 100 à 112.
- Sicard et Bollack**. — Catatonie, hypertonie et attitudes figées au cours de l'encéphalite aiguë épidémique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 36^e année, 26 février 1920, p. 262.
- Sicard et Paraf**. — Les attitudes musculaires fixées, séquelles de nevraxite. *Société de Neurol.*, 4 nov. 1920. *Revue Neurolog.*, 37^e année, n° 11, p. 1096.
- Sicard et Litvak**. — Encéphalite myoclonique et chorée de Dubini. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 36^e année, n° 12, 1^{er} avril 1920.
- Sicard et Paraf**. — Parkinsonisme et Parkinson, reliquats de l'encéphalite léthargique. *Soc. de Neurol.*, 6 mai 1920. *Revue Neurolog.*, 37^e année, n° 5, p. 465.

- Fou rire syncopal et bâillement dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. Séance du 18 fév. 1921.
- Smith, Weber et Parke.** — Trois cas de stupeur épidémique. The Lancet, vol. CXCIV, n° 4943, 25 mai 1918.
- Souques et Tretiakoff.** — Lésions du locus niger dans trois cas de paralysie agitante. Revue Neurolog., 36^e année, n° 6, 22 juillet 1919.
- Souques (A.).** — Note sur le facies et la force de résistance dans la paralysie agitante. Revue Neurolog., 37^e année, 1920, n° 4, p. 358.
- Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique. Rôle des émotions vives dans cette maladie. Revue Neurol., 37^e année, 1920, n° 5, p. 643.
- Souques (A.), Moreau et Pichon.** — Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique. Revue Neurol., 37^e année 1920, n° 6, p. 562.
- Souques.** — Des syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique ou épidémique. Soc. de Neurolog. Séance du 3 fév. 1921.
- La maladie de Parkinson — in Traité de Médecine de Sergent-Ribadeau-Dumas et Baboneix.
- Thomas (A.).** — La Répercussivité sympathique. Presse médicale, n° 53, 31 juillet 1920.
- Tinel.** — Syndrome parkinsonien par lésion en foyer du mésocéphale. Revue Neurol., 37^e année 1920, n° 9, p. 878.
- Tretiakoff.** — Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique du Locus-Niger de Scëmmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la Maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1919.
- Tretiakoff et Bremer (F.).** — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive. Vérification anatomique. Revue neurolog., 37^e année 1920, n° 7, p. 772.
- Vedel, Giraud et Olivier.** — Encéphalite épidémique avec disparition des réflexes pupillaires, accommodatifs et photo-moteurs. Gazette des Hôp., n° 38, 14 mai 1921.
- Verger et Hesnard.** — Un cas de stupeur épidémique. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 18 avril 1920.
- Vessele.** — Essai sur une forme rhumatismale de la Paralysie agitante. Thèse de Lyon, 1881.
- Wilson.** — L'encéphalite épidémique. The Lancet, vol. CXCIV, n° 4949, 6 juillet 1918.
- Paralysie agitante symptomatique à la suite de l'encéphalite léthargique. Proceedings of the Royal Society of Medi-

cine of London; clinical section, vol. XIII, n° 6, avril 1920.

Weber (F. Parkes). — Un cas d'encéphalite léthargique ambulatoire suivie de paralysie agitante symptomatique. Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, vol. XIV, n° 2, déc. 1920.
